

بی حسی موضعی در جراحی چشم

گیتی عظیمی

مرکز چشم پزشکی علوی تبریز

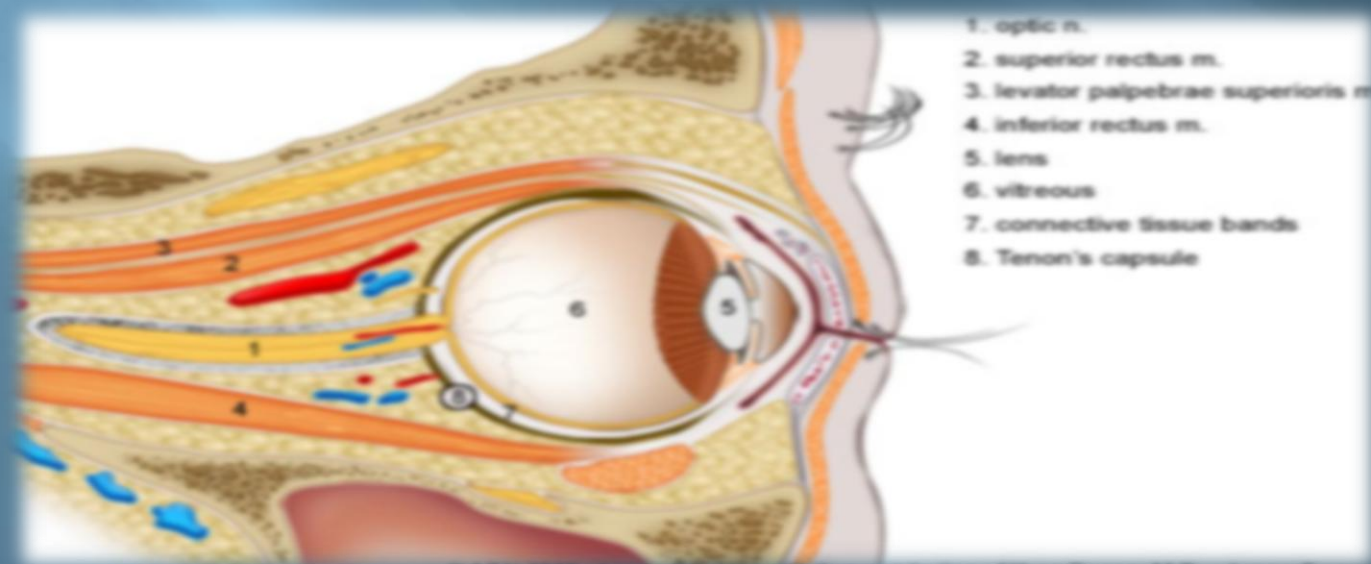
• تاریخچه :

در سال ۱۸۱۸ کوپارد و بوردرو برای اولین بار متوجه شدند که نوعی از کوکایین، بیحسی چشمی در حیوانات بوجود میآورد. کولر در سال ۱۸۸۴ در جراحی چشم از آن استفاده کرد. اولین توضیح بلوک رتروبولبار اغلب به هرمن ناپ نسبت داده میشود که در سال ۱۸۸۴، از کوکایین ۴% به عنوان داروی بیحسی موضعی استفاده کرد. در واقع او استفاده از کوکایین موضعی را، برای تسریع در تزریق داروی بیحسی موضعی پشت چشم به منظور بلوک عصب سیلیاری (انفیلتراسیون رتروبولبار) توضیح داد. در سال 1950 و ۱۹۴۰ روش تزریق برای بیحسی در جراحی کاتاراکت معمول شد.

اگرچه بیهوشی عمومی روش انتخابی برای جراحی چشم در انگلستان باقی مانده است برای آنان که طرفدار استفاده از بیحسی موضعی هستند، این روش از سال ۱۹۸۵، از وقتی که تحقیقات جدیدی انجام شد، استفاده از روش بلوک پری اکولار توسعه یافته است. با این همه هنوز هم انفیلتراسیون رتروبولبار و بلوک عصب فاسیال، از روش بیحسی پری بولبار محبوبتر است.

• آناتومی:

داشتن آگاهی در مورد آناتومی کاسه چشم، محتویات و ارتباطات تشریحی آن برای انجام موثر و درست بیحسی های موضعی ضروری میباشد. روشهای پیشرفته اخیر برای تثبیت بافتی کاسه چشم از اجساد و مطالعات مقاطع ضخیم همه به دانش ما در مورد نحوه قرار گرفتن کره چشم در داخل کاسه چشم و ساختمان و عملکرد دیواره های بافت همبندی افزوده اند. این دیوارها هستند که ضمن فراهم آوردن امکان تحرک آن را درون کاسه چشم آویزان نگه داشته اند. آنها ضمنا قسمت های بافت چربی را هم که میان آنها محلول های بیحسی موضعی میتوانند با سهولت منتشر شوند، از هم جدا میکنند. ارتفاع متوسط اندازه گیری شده کاسه چشم در بالغین در محل ورود ۲۵mm و پهنای آن ۴۰mm است. عمق کاسه چشم که از سطح انتهای کره چشم تا راس اندازه گیری میشود تقریباً ۲۵mm است. هوستید از صفحه عنیه بعنوان نقطه مبدا مشخص برای ارزیابی عمق نقطه ورود سوزن استفاده میکند.



خصوصیات تشریحی کاسه چشم امکان عبور سوزنها داخل مناطق فیبری و چربی بخش میانی کاسه چشم را فراهم کرده از تماس مستقیم با کره چشم، عروق خونی بزرگ، عضلات خارج چشمی و دستگاه اشکی پیشگیری میکند. از این مناطق محلولهای بیحسی موضعی معمولاً منتشر شده و اعصاب حسی تمام ساختمانهای

داخل کاسه چشم و پلکها و اعصاب حرکتی عضلات خارج چشمی، حلقوی دور چشم و بالابرنده پلک فوقانی را بلوک میکند. ابعاد کاسه چشم و کره چشم در افراد سالم و بیمار تغییر میکند و معاینه دقیق قبل از هرگونه

بیحسی لازم است. بخش فوقانی داخلی کاسه چشم حاوی عروق، اعصاب و عضلاتی است که فضای در دسترس کوچکی برای عبور سالم سوزن دارد.

• رفلکس چشمی_قلبی

این رفلکس اولین بار در سال ۱۹۰۸ توسط آشور و دانینی شرح داده شده است. مشخصه این رفلکس برادیکاردی سینوسی (تعداد ضربان کمتر از ۷۰ ضربان در دقیقه) یا کاهش ضربان قلبی حدود ۲۰٪، ریتم نودال، ضربانات نابجا و یا توقف سینوسی است. این رفلکس تری ژمینوواگال میباشد. راه آوران از طریق اعصاب بلند و کوتاه مژگانی به گانگلیون مژگانی است که در کف بطن چهارم به هسته حسی عصب تری ژمینال منتهی میشود. راه وبران از هسته حرکتی عصب واگ از طریق عصب مضعف قلبی عصب دهم جمجمه ای میباشد که، به میوکارد منتهی میشود.

فشار، پیچش و کشش روی عضلات خارج چشمی این رفلکس را برمی انگیزد. این رفلکس در جراحی شبکیه و ویتره، باندگذاری اسکلرا، در آوردن چشم و جراحی تومور دیده میشود. همچنین در تزیقات موضعی چشم، هماتوم رتروبولبار و کشش پلکها نیز همراه بوده است. علت بوجود آمدن این رفلکس در بیحسی موضعی اتساع سریع بافتهای پشت چشم است که به دنبال تزریق سریع حجم بالایی از داروی بیحسی و یا هماتوم ناشی از خونریزی پیش می آید. این رفلکس

در بزرگسالان و کودکان مشاهده میشود، اما بدلیل کثرت جراحی استرابیسم در کودکان، در این گروه سنی شایعتر است. میزان بروز در بزرگسالان ۷۰٪ است ولی در کودکانی که پیش دارو دریافت نکرده باشند تا ۹۰٪ نیز میباشد. در بزرگسالان عوامل مساعد کننده عبارتند از سن بالای ۵۰ سال، فشار خون بالا و بیماریهای قلبی که به درمان نیاز دارند. تصور میشود در بیماران دیابتی احتمالاً به دلیل نوروپاتی سیستم عصبی خودکار که به این رفلکس حساسیت کمتری دارند کمتر شایع باشد.

• درمان:

تمامی بیماران چه بیهوشی عمومی و یا موضعی دریافت کرده باشند باید با ECG ارزیابی شوند. وقتی این رفلکس بوجود آمد، جراح باید تحریک را متوقف کرده و بیمار تزریق وریدی آتروپین و اکسیژن ۱۰۰٪ دریافت کند.

• داروهای بیحسی موضعی:

داروی مطلوب برای بیحسی موضعی در بلوک چشمی دارویی است که در هنگام تزریق بی درد بوده، شروع اثر سریع و بلوک حسی_حرکتی خوب داشته و تقریباً تا سه ساعت اثرش از بین برود. علاوه بر این

برای بافت و اطراف بافتی که تزریق میشود و همچنین در اثر جذب به جریان خون و یا تزریق مستقیم به جریان خون اثرات سمی خیلی کم داشته باشد. داری بیحسی توپیکال نیز باید همان خواص را داشته باشد.

• درک درد:

این لغت اشاره به جریانی دارد که در آن تحریک دردناکی در حالت هوشیاری یا بیهوشی سبک توسط بیمار دریافت شده و بدون آگاهی و یادآوری باعث پاسخ خودکار در برابر محرک میشود. این عمل به تبدیلی نیاز دارد که در طی آن انتهای عصب بخصوصی از اعصاب اوران توسط انواع مختلف محرک دردناک تحریک میشود که ممکن است گرما یا ماده شیمیایی باشد. تبدیل وقتی اتفاق میافتد که یک پیام الکتریکی توسط تحریک دردناک شکل گرفته و در طول عصب اوران اولیه حسی به شاخ پشتی نخاع و از آنجا توسط تنه بالا رونده به تالاموس و سپس به کورتکس مغزی منتقل شده و نهایتاً سبب هوشیاری میشود. تبدیل توسط مکانیسم های مختلفی انجام میگیرد.

• داروشناسی:

داروهای بیحسی موضعی وقتی که بطور توپیکال و یا برای بلوک اعصاب محیطی استفاده میشوند، روی اعصاب آوران اولیه اثر میکنند. اما روی هر بافت عصبی که با آن بطور مستقیم یا غیر مستقیم توسط جریان خون تماس پیدا میکنند اثر بلوک کننده دارند که این مورد اثرات سمی ظاهر شده این داروها در تزریق نخاعی یا داخل عروقی یا هنگامی که جذب زیاده از حد دارد منجر به غلظتهای بالای خون میشود. داروهای بیحسی موضعی روی اعصاب حسی، حرکتی خودکار بطور مشابه اثر میگذارند، اگرچه اثرات بلوک کننده دارو به نوع دارو و به غلظتهای مختلف دارو بستگی دارد.

• سرعت شروع عمل (نهفتگی):

نفوذ دارو به هدف از نقطه تزریق نیازمند مقدار کافی دارو به شکل یونیزه است. بنابراین PK دارو و PH محلولی که دارو در آن موجود است و PH بافت، عوامل تعیین کننده به حساب می آیند. چون PH بافت بطور طبیعی ۷.۴ است، هرچه PK دارو پایین تر باشد، در مقایسه با PK بالا مقدار بیشتری از دارو به شکل غیر یونیزه موجود است. نشان داده شده است که PK با افزایش دما کاهش می یابد بنابراین در دمای بدن در مقایسه با دمای اتاق مقدار زیادی از دارو به شکل غیر یونیزه در محلول موجود است. پس لیگنوکالین سریعتر از بویوکالین و تتراکالین از غشاء بافتی عبور میکند.

• طول اثر (مدت اثر):

تصور میشود «داروی بیحسی با درجه بیشتر پیوند با پروتئین» در مقایسه با «داروهای با درجه کمتر پیوند با پروتئین»، تمایل بیشتری به اتصال با گیرنده پروتئین در کانال سدیم داشته باشند، بنابراین خواص بلوک کنندگی آنها برای مدت طولانی تر موثر است. عوامل دیگری مانند مقدار داروی در دسترس، جذب بسته به جریان خون و دفع عمومی دارو مهم هستند. اضافه کردن داروی تنگ کننده عروق مانند آدرنالین این جذب را در بسیاری از موارد کاهش می دهد.

• عوارض:

۱. مسمومیت عضله ای
۲. مسمومیت عمومی

۱. مسمومیت عضله ای:

ضعف حرکتی عضلات خارج چشمی بیشتر از مدت قابل انتظار تاثیر داروی LA، گزارش شده است. محتملا این پدیده در نتیجه مسمومیت مستقیم عضله ای داروهای LA است. نکروز عضله با از بین رفتن میوتوبولها، با تزریق مستقیم داروهای LA به بافت عضله مشاهده شده است.

۲. مسمومیت عمومی:

__ اثرات روی دستگاه عصبی مرکزی

__ مسمومیت قلبی-عروقی

__ سطح بالای خونی، در نتیجه تزریق اشتباهی داخل عروقی این داروها یا جذب محیطی دوز بالای داخل بافتی آنها، حاصل میشود. در سطوح پایین خونی، لیگنوکایین فعالیت ضد تشنج بروز میدهد اما در سطوح متوسط خونی تشنج اتفاق میافتد. در سطوح خیلی بالای دارو، تضعیف کلی دستگاه عصبی مرکزی هیچ تشنج دیده نمیشود. مقادیر بالای دارو که سبب تضعیف CNS میشود همچنین منجر به مسمومیت قلبی با کاهش برون ده قلبی و کاهش جریان خون به اعضاء حیاتی میشود.

در صورت بروز مسمومیت:

_تزریق داروی LA را متوقف کنید.

_راه هوای را تمیز و %۱۰۰ اکسیژن بدهید.

اگر تشنج اتفاق افتاد

_داروی ضد تشنج (دiazepam، میدازولام، یا سدیم تیوپنتان) را آماده کرده و اگر تشنج در مدت ۳۰ ثانیه خودبخود از بین نرفت دارو را بصورت وریدی تزریق کنید.

_اگر تشنج ادامه یابد و یا آینه ادامه داشته باشد، لوله گذاری داخل تراشه انجام دهید.

_ممکن است نیاز به تزریق سوکسینیل باشد (برای سهولت لوله گذاری و برای کنترل علائم عضلانی تشنج).

_حضور متخصص بیهوشی اساسی است.

_ارزیابی فیزیکی بیمار و مشاهده متد مانیتور را ادامه دهید.

_اگر تاکی آریتمی شدید بوجود آمد بریتلیوم وریدی تزریق کنید.

_اگر ایست قلبی-تنفسی اتفاق افتاد، احیای قلبی پیشرفته را آغاز کنید.

_افزایش غلظت تمامی داروهای LA سبب کاهش انقباض ماهیچه قلبی میشود. شدت این مسمویت، قدرت بلوک عصبی آن دارو را منعکس میکند. اثرات مسمومیت قلبی با اسیدوز و هیپوکسی تسریع میشود. اگر ایست قلبی-تنفسی اتفاق بیافتد احیای استاندارد قلبی-تنفسی باید آغاز گردد.

ویزیت قبل از عمل:

وقتی که اغلب سروکار، با افراد مسنی است که برای جراحی کاتاراکت مراجعه کرده اند، روشن است که بینایی خوب برای زندگی مستقل از دیگران مهم است. برای بسیاری از آنان این اولین تجربه بستری بیمارستانی است، و دورنمای جراحی بیحسی موضعی ممکن است برای آنان ترسناک باشد. بیمار از بیدار بودن هنگام جراحی و تجربه درد حین جراحی و توانایی خوابیدن به پشت برای مدت نامشخص، واهمه دارد. متخصص بیهوشی باید روش بیهوشی و جراحی را به زبان عامه و قابل فهم به بیمار توضیح داده در آن مورد اطمینان بدهد، این بحث باید شامل اهمیت ناشتا بودن بیمار قبل از عمل و داروهای قبل از عمل و آمادگی در اتاق عمل باشد.

داروهای قبل از عمل:

داروهای عادی بیمار باید تا صبح روز عمل ادامه یابد. بیماران هیپرتانسیو باید داروهای صبح خود را به طور مرتب دریافت دارند. برای اینکه، تحریک تزریق موضعی، سبب افزایش قابل توجهی در فشار خون خواهد شد. افزایش فشار خون باید جدی گرفته شود، برای اینکه فشار خون بالا منجر به افزایش صدمه به چشم، مانند خونریزی رتروبولبار و یا خونریزی خارج چشمی خواهد شد. اگر فشار خون در بیمار درمان نشده یا شناخته نشده، بالا رود، درمان ضد فشار خون باید قبل از عمل شروع شده و بررسی سیستم قلبی_عروقی قبل و بعد از جراحی ترتیب داده شود. در این موارد نیفیدپین ممکن است مفید باشد.

قبل از ورود بیمار:

قبل از ورود بیمار، مانیتورینگ و دستگاه‌های بیهوشی باید کنترل شود، تمام داروها و لوازم برای احیا باید آماده و در دسترس باشد، و بهتر است آتروپین (با دوز لازم)، کشیده شده و برای تزریق فوری آماده باشد.

بعد از ورود بیمار:

پیشانی بیمار علامت زده شده، ولی در هر زمانی امکان اشتباه وجود دارد، از این رو کنترل مجدد چشم سبب کاهش خطا میشود.

آسایش بیمار در طول بلوک و حین جراحی، برای موفقیت عمل جراحی ضروری است. مثانه خالی بیمار قبل از شروع عمل خیلی مهم است، برای اینکه ناراحتی از مثانه پر سبب بیقراری بیمار و تغییرات چشمگیر در سیستم قلبی_عروقی شده که هر دو اثر قابل توجهی بر IOP دارد.

تزریق مسکن وریدی چه در نظر باشد یا نباشد، قبل از آغاز بلوک باید راه وریدی مناسبی در دسترس باشد. ممکن است در حین بلوک موضعی، رفلکس قلبی_چشمی اتفاق بیفتد که نیاز به تزریق آتروپین باشد.

مانیتورینگ اساسی (ECG، فشار خون، پالس اکسی متری) همیشه باید قبل از آغاز بلوک موضعی انجام شود. بیماران مسنی که برای عمل جراحی کاتاراکت مراجعه کرده اند، حتی اگر قبل از عمل جراحی فشار خون طبیعی داشته باشند، احتمال ازدیاد فشار خون وجود دارد که دلایل عمده عبارتند از:

(۱) فنیل افرین موضعی قبل از عمل، برای میدریاز.

(۲) قطع داروی ضد فشار خون که بیمار دریافت می کرده است.

(۳) هیپرتانسیون شناخته نشده یا درمان نشده.

(۴) اضطراب

تقریباً در تمام بیماران مسن در حالت طاق باز، بخصوص در صورت استفاده از مسکن، اشباع اکسیژن پایین می آید. بنابراین دادن اکسیژن ممکن است لازم باشد.

بیحسی موضعی توپیکال:

روش بیحسی موضعی توپیکال (قطره ای) معمولاً روشی قابل قبول قبل از انجام بعضی اعمال مانند تنومتری، معاینه و اندازه گیری زاویه اتاقک قدامی چشم و یا خارج نمودن بخیه، خراش قرنیه یا ملتحمه و بعضی از جراحی ها مانند جراحی کاتاراکت میباشد. قطره های چشمی بیحس کننده موضعی شامل قطره تراکائین، لیدوکائین، پروپاراکائین و بوپی و اکائین است. این قطره ها به آسانی از طریق غشای ملتحمه جذب می شوند، باید به بیمار توضیح داد که بلافاصله پس از چکاندن قطره، بطور موقت سوزش و خارش ایجاد میشود و بهتر است بیمار چشمان خود را مالش ندهد زیرا احتمال آسیب به قرنیه وجود دارد. اخیراً به جای قطره های چشمی بی حس کننده از ژل لیدوکائین استفاده میشود.

لازمه انتخاب بیمار برای روش توپیکال این است که قادر به همکاری باشد و دستورات شفاهی پزشک را اجرا نماید.

برای برقراری ارتباط بهتر ارجح است بیمارانی که از کاهش شنوایی شکایت دارند از سمعک خود استفاده نمایند. در وضعیتی که بیماران دارای ارتباط گیری ضعیفی باشند، بیماری آلزایمر، اضطراب خیلی شدید و مشکلات برقراری ارتباط برای مثال عدم آشنایی به زبان، اشکال در شنوایی و اشکال در تکلم، شرایط اجازه نمیدهد که جراح بتواند با موفقیت از روش بی حسی توپیکال استفاده نماید.

استفاده از روش بی حسی توپیکال، خطراتی مانند خونریزی، آسیب عصب بینای و یا سوراخ شدن کره چشم را از بین میبرد.

بی حسی قطره ای به همراه بی حسی داخل چشمی

استفاده از این روش نسبتاً رایج است. در این روش از بی حسی قطره ای، بی حسی داخل چشمی با استفاده از بی برش پاراسنتز یک میلی متری انجام میشود. داروی مورد استفاده باید فاقد ماده نگهدارنده باشد (بنزالکونیوم کلراید موجود در داروهای چشمی اثر تخریبی بر سلولهای آندو تلیوم دارد) معمولاً برای این منظور ۰/۱ سی سی تا ۰/۵ سی سی لیدوکائین ۱٪ در داخل چشم تزریق میگردد.

بی حسی از طریق تزریق داخل ارییت

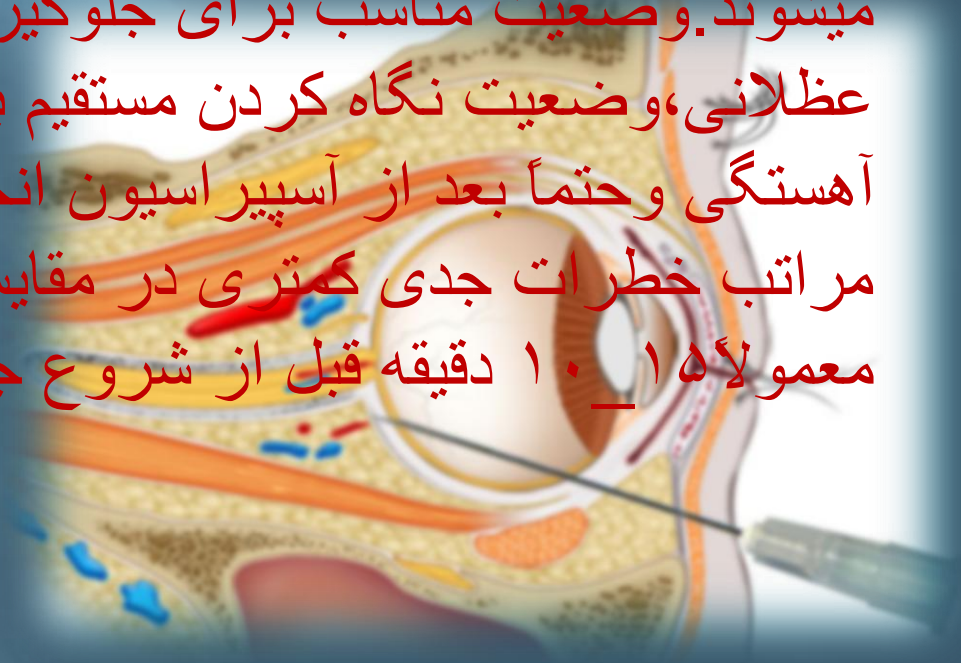
- (۱) تزریق Parabulbar
 - (۲) تزریق Peribulbar
 - (۳) تزریق Retrobulbar
- باستفاده از این روش های

بی حسی Parabolbar

این روش بی حسی در سال ۱۹۹۳ توسط Bergmn مطرح شد که شامل ابتدا بی حسی قطره ای و سپس ایجاد یک شکاف در ناحیه لیمبوس وزیر تنون و استفاده از یک سوزن فلزی blunt در این فضا برای ایجاد بی حسی مستقیم در پشت چشم است.

بی حسی Peribulbar

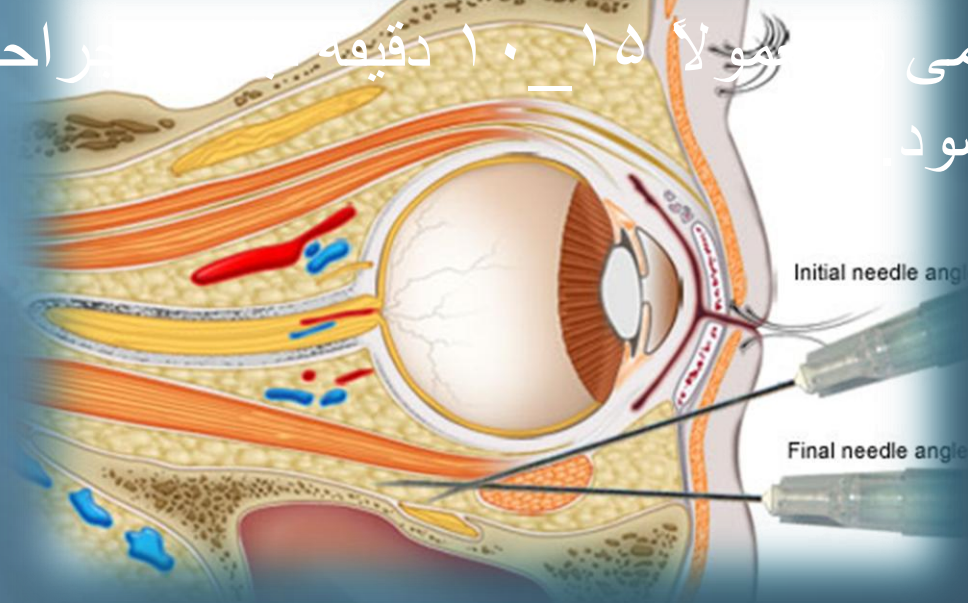
استفاده از این روش بی حسی کافی در ناحیه بزرگی از چشم در حد بلوک رتروبولبار و حتی بیهوشی عمومی برای انواع جراحی های چشم ایجاد میکند و دارای عوارض بسیار کمی است. در این روش داروهای بی حسی موضعی خارج از مخروط عطلانی تزریق میشوند. وضعیت مناسب برای جلوگیری از ورود سوزن مخروط عطلانی، وضعیت نگاه کردن مستقیم به جلو است. تزریق باید به آهستگی و حتماً بعد از اسپیراسیون انجام شود. بی حسی پری بولبار به مراتب خطرات جدی کمتری در مقایسه با بلوک رترو دارد. این تزریق معمولاً ۱۵_۱۰ دقیقه قبل از شروع جراحی انجام میشود.



بی حسی Retrobulbar

عبارت است از تزریق محلول بی حسی در پایه پلک ها در سطح لبه های اوربیت یا تزریق در پشت کره چشم جهت بلوک گانگلیون های مژگانی و عصب ها.

برای ترمیم پلک ها، محلول بی حسی از میان پلک فوقانی یا تحتانی تزریق میشود. تزریق رترو بولبار با هدف ایجاد بی حرکتی در ماهیچه های خارج چشمی و به موازات ۱۵-۱۰ دقیقه بی حسی، جراحی انجام میشود.



اندیکاسیون:

بی حسی و اختلال حرکتی کره چشم جهت انجام جراحی های مختلف
مانند: جراحی کاتاراکت، جراحی های شبکیه.

خطرات احتمالی تزریق رتروبولبار عبارتند

از: خونریزی، پتوزیس، کبودی یا خون مردگی ملتحمه یا پلک، ایجاد
سوراخ و نفوذ در گلوب، آسیب به اعصاب چشمی و ایجاد بی حسی در
ساقه مغز و نهایتاً مرگ میباشد.

